Aus der 1. medizinischen Klinik des allgem. städt. Krankenhauses Nürnberg.
Vorstand: Obermed.-R. Prof. Dr. Bingold.

Zur Frage der von Zahninfektionen ausgehenden Sepsis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen medizinischen Fakultät

der Bayerischen Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen.

Vorgelegt von

Fritz Ellner, Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. März 1937.

Kallmünz.
Buchdruckerei Michael Laßleben.
1937.

1937/175

Referent und Dekan:
Geheimrat Prof. Dr. James.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Von einem gewöhnlichen Infektionsherd unterscheidet sich ein Sepsisherd dadurch, daß von ihm aus auf dem Wege über die Blut- oder Lymphgefäße Keime in den Blutstrom übertreten können. Ein solcher Sepsisherd entwickelt sich aber nicht wahllos im Körper. Es gibt vielmehr bestimmte bevorzugte Stellen, in denen sich der Hauptsache nach der Sepsiserreger einnistet.

Thrombophlebitische Sepsisherde finden sich — ausgehend von entsprechenden Infekten — im Uterusvenengebiet, im Verlauf der peritonsillären Halsvenen, aber auch im Pfortader-, Facialis- und Sinusgebiet. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß nicht überall wo sich sonst Infektionen ausbilden, die Venen ebenfalls mit in den Infektionsbereich einbezogen werden können; das ist aber im allgemeinen doch wesentlich seltener der Fall.

Das lymphatische Gefäßsystem ist vor allem gefährdet, wenn sich an einer Extremität ein phlegmonöser Prozeß entwickelt. Aber auch die parametralen Lymphwege sind bei uterinen puerperalen Prozessen häufig Sitz der Infektion, ebenso das tonsilläre Lymphgefäßnetz, vor allem wenn es sich um Streptokokken als Erreger handelt.

Als prognostisch am ungünstigsten ist ein Sepsisherd dann anzusehen, wenn sich die Keime am Endokard eingenistet haben. Nicht nur die akute maligne Endokarditis septica, sondern auch die chronische Endokarditis (lenta) weist unter den Sepsisarten die meisten Todesfälle auf.

Zu einer Sepsis kann auch eine Infektion in einem Hohlorgan führen, wenn sich die infektiösen Massen durch Verlegung der natürlichen Abflußwege gestaut und unter Druck befinden. Hier kommen insbesondere die Uterushöhle, die Gallenwege, das Nierenbecken mit den in sie einmündenden größeren und kleineren Nierenkanälen in Frage; in gewisser Beziehung auch das Knochenmark, die Gelenkhöhlen und — wenn auch selten — die Nebenhöhlen.

Diese rein schematische Übersicht kann selbstverständlich keinen Wert auf absolute Vollständigkeit legen. Immerhin müssen wir an die oben bezeichneten Sepsisformen in erster Linie denken, wenn die Anamnese nicht von vorneherein auf eine bestimmte Sepsisart hinweist bzw. wenn der Ausgangspunkt einer hochfieberhaften Erkrankung nicht klar zutage tritt.

Wir sind uns wohl bewußt, daß das Beiwort „Sepsis“ eine recht vage Bezeichnung darstellt und daß es sehr häufig mehr oder weniger aus Verlegenheit gebracht wird, z. B. dann, wenn man nicht in der

Lage ist, eine schwere infektiöse Erkrankung wirksam zu bekämpfen. In diesem Sinne spricht man nur zu häufig von einem septischen Blinddarm, von einem septischen Furunkel, von einer septischen Peritonitis oder von einer septischen Angina, womit man schließlich gleichsam als Entschuldigung zum Ausdruck bringen will, daß man therapeutisch über die Krankheit keine Macht mehr besitzt (Bingold).

Vor einer solchen Verflachung des Sepsisbegriffes ist von den verschiedensten Seiten (Lexer, Schottmüller, Bingold u. a.) gewarnt worden. Veranlassung dazu hat insbesondere das von amerikanischer Seite her aufgestellte Krankheitsbild der sogenannten oralen Sepsis gegeben.

Seit Päßler 1909 auf die Beziehungen septischer Erkrankungen zu chronischen fokalen Erkrankungen der Mundhöhle hingewiesen hat, ist eine große Zahl von Veröffentlichungen über dieses Gebiet erschienen. Leider wurden dabei mit wenig Kritik alle möglichen Erkrankungen — so außer den septischen Zuständen auch Herzstörungen aller Art, Fälle von Blutarmut, Gelenkrheumatismus, Chorea, Gastritis, Colitis, Nephritis, Purpura usw. — auf infektiöse Prozesse, sei es der Tonsillen oder der Zähne, zurückzuführen versucht. Solche fokale Herde sollten Keimstreuungen in den Organismus, Ablagerungen der Keime in den Geweben und schleichend verlaufende Krankheiten hervorrufen. Diese Lehre entfachte in der ganzen Welt einen heftigen Streit, der heute noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann.

Es war klar, daß eine solche Lehre, bei der das Kausalitätsbedürfnis auf billige Art befriedigt werden konnte, zu Auswüchsen führen mußte. Vor kurzem hat W. Lehmann-Hamburg in seiner ausführlichen Monographie über die Streptokokkenerkrankungen bei der Abhandlung der fokalen Infektion die maßlosen Übertreibungen, vor allem der amerikanischen Autoren, zurückgewiesen; er schreibt in seiner Schlußbetrachtung: „Beziehungen zwischen Infektionsprozessen an den Zähnen und Organerkrankungen sind vorhanden. In welchem Umfange sie vorkommen ist unbekannt. Zweifellos ist die Häufigkeit in Amerika weit überschätzt worden."

Um den Begriff der fokalen Infektion haben sich im Laufe der Zeit, je nach Einstellung der Autoren, neue Namen gebildet, die teilweise nicht immer glücklich gewählt waren. Der Umstand, daß man nicht nur von fokaler Infektion, sondern auch von Oralsepsis, Sepsis lenta, Sepsis lentissima, fluktuierender Streptomycose, Chronicoseptikämie spricht, fordert zu unserer Stellungnahme heraus. Am klarsten erscheint uns Waßmund das Krankheitsbild der fokalen Infektion umrissen zu haben. Er definiert: Die Lehre von der „fokalen Infektion" behaupt die Fernwirkung eines unwichtig erschei-

nenden lokalen Herdes auf ferngelegene Organe und Organsysteme. Es sollen von einem bakterienhaltigen Herd (Fokus) an Zähnen, Tonsillen, Appendix, Tube, Prostata usw., welcher subjektiv empfundene Erscheinungen selbst in der Regel nicht hervorruft, Erkrankungen an ferngelegenen Organen entstehen und von ihnen unterhalten werden. Wichtig ist also, daß der örtliche Herd im Kieferknochen oder in den Tonsillen ein eigenes schweres Krankheitsbild nicht darstellt, sondern fast unbemerkt entsteht oder überhaupt nicht empfunden wird.

Wenden wir uns im Rahmen unserer Arbeit den Zähnen in ihrer Bedeutung als fokale Infektionsherde zu:

Im allgemeinen darf angenommen werden, daß von apikalen Entzündungsherden an Zähnen mit toter Pulpa Bakterien aus dem Wurzelkanal durch das Foramen apikale vordringen und von hier aus — wenn der Entzündungsherd nicht zum Stillstand kommt — in die benachbarten Kapillaren weiterwandern. Auf diese Weise kann eine Resorption sowohl von bakteriellen Toxinen wie auch von Zellabbauprodukten erfolgen.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage, wie es sich bei diesen fokalen oder chronischen Infektionen hinsichtlich der Bakteriämie verhält. Hier muß vor allem zu einer Abhandlung über die „fluktuierende" Streptokokkeninfektion von Freund Stellung genommen werden. Einer „chronischen" fluktuierenden Streptokokkenmykose vom fokalen Herd aus mißt Freund „die Bedeutung einer Volkspandemie bei, die an volkshygienischer Bedeutung der Tuberkulose und der Syphilis kaum nachsteht." Er geht wohl am weitesten mit der Annahme, daß gelegentlich auch bei klinisch Gesunden Diplostreptokokken in der Blutbahn nachgewiesen werden könnten. Diese Keime bewohnen als Schmarotzer stets die Schleimhäute, vor allem der Mund- und Nasenhöhle und der Einbruch in die Blutbahn sei bei der Riesenoberfläche der Schleimhäute wohl erklärlich. Freund behauptet nun, daß man mit geeigneter Methodik in Fällen, die mit Angina oder akuten Gelenkrheumatismus beginnen, im Verlaufe von Jahrzehnten mehr oder weniger häufig Rezidive in Form von Affektionen der Gallenwege, der Appendix, des Pankreas, der Gelenke, der Nebenhöhlen, des Endokards, des hämatopoetischen Apparates — ja jedes möglichen Organes — nachweisen kann. Mit nahezu 100%iger Sicherheit könne man zu irgendeiner Zeit die Erreger, die fast ausnahmslos der Diplostreptokokkengruppe angehören, aus dem Blut züchten.

Die Methoden, mit der solche Resultate gewonnen wurden, sind zweifellos sehr primitiv und sind keineswegs als Verbesserung oder Verfeinerung einer bakteriologischen Züchtungstechnik aufzufassen.

Freund und Berger lassen das Blut gerinnen, saugen das Serum ab und bereiten damit zuerst eine Vorkultur in Pferdeserumbouillon. Diese wird auf Blutagar übertragen.

Mit dieser Methode, die auch an unserer Klinik erprobt wurde und bei der die Gefahr von Verunreinigungen — wie bei jeder Züchtungsmethode in flüssigem Nährboden — gegeben ist, haben wir bei fieberlos verlaufenden Erkrankungen Bakterien niemals im Blut gezüchtet. Auch unsere anderen mit den subtilsten Methoden durchgeführten Blutkulturen haben durchwegs denen von Freund widersprochen. Diese Feststellung kann auch nicht durch eine Veröffentlichung von Suranyi und Forro in Zweifel gezogen werden, die angeblich bei Polyarthritisfällen mit und ohne Fieber bis zu 90% anhämolytische Streptokokken gefunden haben.

Solche Angaben, die den Widerspruch fast aller namhaften Bakteriologen und Kliniker herausforderten, haben leider den Weg zu den grotesken Vorstellungen über die fokale Infektion geebnet, die wohl in bizarrster Weise in dem Ausspruch eines der radikalsten amerikanischen Vertreter der Oralsepsis ihren Ausdruck findet: „Die Entscheidung eines Zahnarztes bedeutete für seine Kranken entweder ein langes Leben oder ein baldiges Grab." (Osborne).

Immer wieder von neuem auf ähnliche Weise und mit entsprechender Kritik durchgeführte bakteriologische und klinische Untersuchungen bei Krankheitsfällen, die unter der bequemen Diagnose „fokale Infektion" gingen, haben uns selbst nicht in einem Falle überzeugen können, daß bei Zahn- oder Mandelinfektionen mit fieberlosem oder subfebrilem Verlauf Bakterien in der Blutbahn kreisten. Dies gilt auch für Erkrankungen, die als Sekundärinfektionen der „Oralsepsis" aufgefaßt werden, wie chronische Nephritis, Muskelrheumatismus, Neuralgien, appendicitische Reizung, Colitis usw.

Wie verhält es sich nun mit der Beziehung der Zahnkrankheiten zu septischen Zuständen?

Hier muß auf einen Irrtum hingewiesen werden, der von den eifrigsten Anhängern der „fokalen Infektion" immer wieder veröffentlicht wird, und zwar auf den, daß Schottmüller den Standpunkt vertreten habe, die bekannten Infektionen in und an den Zähnen (Pulpitis, Granulome, apicale und paradentale Eiterungen) könnten niemals die Bedeutung eines Sepsisherdes besitzen und „eine eitrige Metastase irgendwo im Körper, von einem dentalen Infektionsherd aus" habe als ungewöhnlich seltenes Ereignis zu gelten. Schottmüller ist hier sicher falsch verstanden oder zitiert worden. Er hat sich in erster Linie dagegen gewährt, daß man alle möglichen Erkrankungen und Störungen des Allgemeinbefindens so weitgehend, wie das insbesondere von englischen und amerikanischen Autoren geschehen ist, mit fokalen, insbesondere dentalen Infektionen in Zusam-

menhang gebracht hat, ja daß man sich berechtigt glaubte, sogar von chronischer Sepsis, oraler Sepsis usw. zu sprechen. Von Schottmüller wird dagegen ausdrücklich betont, daß bei der dentalen Infektion die Einschwemmung von pathogenen Keimen — so auch der in jeder Mundhöhle in Massen vorkommenden Streptokokken — in das kapillare Blut- und Lymphsystem oft vorkommt, vielleicht sogar ein alltägliches Ereignis ist. Die Menge dieser Keimverschleppung ist aber nur so spärlich, daß dieser Vorgang in der Regel ohne merkbare subjektive und objektive Erscheinungen bleibt und daß diese Keime in den allermeisten Fällen keinen Schaden anrichten, weil sie im Blut, in der Lymphe, im Gewebe, wie die Erfahrung lehrt, vorher abgetötet werden.

Es besteht kein Zweifel, daß anläßlich einer solchen geringen Bakteriämie auch einmal eine Metastasierung in irgend einem Organ möglich ist. Ein solches Ereignis dürfte aber nicht häufiger sein wie wenn bei Bestehen eines Furunkels oder Panaritiums eine Metastasenbildung am Endokard zustandekommt.

Auch Schottmüller hat septische Zustände, ausgehend von Zahninfektionen beschrieben: So hat er gelegentlich der Beobachtung eines Falls von einer akuten, in 8 Tagen letal verlaufenden Staphylokokkenendokarditis einwandfrei die Eingangspforte an dem Wurzelbett der oberen Schneidezähne dadurch feststellen können, daß er aus dem entzündeten, operativ behandelten Zahnbett eine Reinkultur derselben Staphylokokkenart züchten konnte.

Eine schwere Streptokokkeninfektion (Streptococcus pyogenes hämolyticus, in Reinkultur vom ulcerierten Zahnfleisch gezüchtet!) des gesamten Zahnfleisches beobachtete er bei einem Kind, bei dem eine zu scharf angezogene Korrektionszange, welche das Zahnfleisch verletzt hatte, für mehrere Tage einen hochfieberhaften septischen Zustand bedingte. Der Fall ging in Heilung aus.

Dagegen muß es auch hier als Irrtum bezeichnet werden, wenn man glaubt, daß bei ausgeprägter Sepsis ein im Körperinnern schon vorhandener Sepsisherd, z. B. eine Endokarditis, dadurch irgendwie beeinflußt werden könnte, daß man die ehemalige — außerdem fragliche — Eingangspforte, entweder einen Zahn oder eine Tonsille, beseitigte.

In der Diagnose „fokale Infektion" liegt zweifelsohne eine große Gefahr. Entsprechend dem Standpunkt in unseren bisherigen Ausführungen müssen wir es für unzweckmäßig ansehen, eine Diagnose derart allgemein zu halten. Man sollte sich vielmehr daran gewöhnen, von einer septischen Thrombophlebitis im Uterusgebiet, von einer Staphylokokkenendokarditis, von einer parametralen Lymphangitis, von einer Pyelophlebitis usw. zu sprechen. Hinter der Oralsepsis, der fokalen Infektion, der Sepsis lenta und

der Sepsis lentissima verbergen sich nur zu häufig Fehldiagnosen, wie Genitalinfektionen, chronische Appendicitis, Tuberkulose usw.

Wenn wir also den Begriff der fokalen Infektion von dem der eigentlichen Sepsis trennen, so kann andererseits der Begriff der dentalen Sepsis doch aufrecht erhalten werden, allerdings nur für solche Fälle, die der anerkannten modernen Sepsisdefinition genügen. Im folgenden bringen wir auf diesem Gebiete Beiträge, die zeigen, daß es tatsächlich Sepsisfälle gibt, die in engster Beziehung zu Zahninfektionen stehen. Hier handelt es sich um Beobachtungen, die nach dem Krankheitsbild und dem Krankheitsablauf auch mit der Auffassung Schottmüllers vom Wesen der Sepsis in Einklang zu bringen sind. Nach Schottmüller soll man von einer Sepsis dann sprechen, „wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch diese Invasion subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden".

Ein geschichtlicher Rückblick läßt aus der Literatur erkennen, daß Vigla 1838 einen Fall beschrieben hat, bei dem nach einer Zahninfektion ein schwerer (septischer) Verlauf einsetzte.

Etwas später erfolgen dann weitere Veröffentlichungen von Zawadski und Riese. In der Folgezeit mehren sich die Berichte, daß ursprünglich harmlose Zahnerkrankungen unter dem Bilde einer Sepsis tödlich verlaufen. Nach der Jahrhundertwende, nachdem schon vorher vereinzelt von Miller und Kaczowsli auf Zusammenhänge zwischen Zahnherde und Allgemeinleiden hingewiesen worden war, mehren sich die Stimmen, die die Bedeutung der Zähne als Sepsisherde betonen. Auf dem 5. internationalen Zahnärztekongreß in Berlin hält Landgraf einen Vortrag über „Die Zähne als Ursachen kryptogener Sepsis". In seinen Ausführungen betont er, daß in vielen Fällen sogenannter kryptogenetischer Sepsis dem Gebiß viel zu wenig Beachtung geschenkt würde, weil man bis jetzt nicht gewohnt sei, auch Zähne als Sepsisherde zu beachten.

Aus dem gleichen Jahr stammt das Referat von Päßler, dessen Auffassung vom Wesen der Sepsis aber wesentlich anders liegt als daß sie praktischen Bedürfnissen gerecht werden könnte.

Bei einer Feier der Max Gill-Universität, ein Jahr später, richtete Hunter in seinem revolutionären Vortrag schwere Angriffe gegen die „berühmten amerikanischen Zahnersatzmethoden, die zwar der Stolz und die Freude des Trägers und des Zahnarztes seien, in Wirklichkeit aber sogenannte goldene Mausoleen auf einer Masse von Infektionen darstellten!"

Wir haben oben bereits diese weit über das Ziel hinausschießen-

den Übertreibungen, die von den meisten namhaften Zahnklinikern zurückgewiesen wurden, kurz gestreift.

Dagegen liegen einwandfreie Beobachtungen über fraglose Sepsisfälle vor, die von infektiösen Zahnherden ausgingen. So berichtet Waßmund in einem Aufsatz über fokale Infektionen über drei unter dem Bilde der Sepsis verlaufende Fälle, die nach Entfernung des Herdes heilten. Da sie in vielen Punkten den unsrigen Fällen gleichen, sollen sie hier kurz mitgeteilt werden:

Im ersten Fall handelte es sich um eine Sepsis mit Staphylococcus aureus hämolyticus (4 Blutkulturen waren jedesmal positiv). Die Patientin, die fast von allen Abteilungen der Klinik untersucht worden war, wurde am 23. Krankheitstage auf die Kieferstation des Rudolf Virchow-Krankenhauses gebracht. Bei der dortigen Untersuchung fand man einen devitalisierten aber reaktionslosen Molaren. Es wurde die Extraktion desselben mit Kürettage des Knochenmarkes vorgenommen. Während der Extraktion erfolgte ein Schüttelfrost. Der Zustand besserte sich rasch. Patientin wurde nach 5 Tagen geheilt entlassen. Die Untersuchung des Knochenmarks aus dem Unterkiefer und des Extraktionseiters ergab: aerob steril, anaerob Staphylococcus aureus hämolyticus und Streptococcus hämolyticus.

Beim 2. Fall wurde nach verschiedenen ergebnislosen Behandlungen die Diagnose „dentale Sepsis" gestellt. Am sonst gut erhaltenen Gebiß findet sich nur ein stark gefüllter devitalisierter Molarzahn. Nach Entfernung desselben und Auskratzung des Knochenmarks schlagartige Besserung und Heilung. Auch hier handelte es sich um eine Sepsis mit Staphylococcus aureus hämolyticus. Bakteriologisch fanden sich im Knochenmark Staphylococcus aureus hämolyticus, Streptococcus viridans und Pseudodiphteriebazillen.

Im letzten Fall war nach Extraktion eines Eckzahns eine schwere Arthritis beider Kniegelenke mit septischen Erscheinungen aufgetreten. Bei der Untersuchung auf der Kieferstation entleerte sich durch Druck auf das Zahnfleisch ein Tröpfchen Eiter. Darauf wird das Zahnfleisch operativ freigelegt und ein erbsgroßer eitriger apicaler Herd entfernt und ausgeräumt. 5 Tage nach Entfernung desselben konnte Patient aufstehen und nach 10 Tagen wurde er geheilt entlassen.

Eine kritische Würdigung der bisher publizierten Fälle von Sepsis im Anschluß an Zahnkrankheiten läßt ganz von selbst eine gewisse Teilung dieser Fälle vornehmen, und zwar in solche, bei denen der Sepsisherd von einer Parulis-Phlegmone, Osteomyelitis usw. am Zahn dargestellt wurde und solche Fälle, in denen der

Zahnherd subjektiv und objektiv meist gar nicht in Erscheinung trat.

1.) Es gibt zweifellos Fälle, wo ein Infekt an den Zähnen, ganz gleich ob es sich um eine akute oder chronische Peridontitis, eine Paradentose usw. handelt, plötzlich aus irgendeinem unbekannten Grund bösartig wird und zu einer Phlegmone und von hier aus zur Osteomyelitis des betreffenden Gebietes führt. Es handelt sich in solchen Fällen also um ein mehr kontinuierliches Ausbreiten eines ursprünglich kleinen Infektionsherdes. Die Schilderung solcher Krankheitsbilder ist in der Literatur häufig anzutreffen und solche Zahnsepsisfälle werden auch in praxi am häufigsten sein.

Der Einbruch der Keime in die Blutbahn geht hier vom osteomyelitischen Herde aus vor sich. Daß eine Bakteriämie von einer Knochenmarksinfektion aus ermöglicht wird, ist von der Extremitäten-Osteomyelitis jugendlicher Individuen wohl bekannt. Dabei braucht ein solcher Osteomyelitisherd, von dem aus sich die schweren septischen Folgezustände ableiten, gar nicht sehr groß zu sein. Als Beispiel diene eine Mitteilung von Koch: Eine Parulis, die sich an einem Molarzahn entwickelt hatte, wird eröffnet. Darauf stellte sich ein nur etwa kirschkerngroßer osteomyelitischer Herd ein, der Ausgang einer tödlich verlaufenden Sepsis wurde. Ein anderer Sepsisherd kam nicht in Frage.

2.) Neben der direkten Fortleitung ist auch noch die Verschleppung auf dem Blutwege möglich. Ein harmlos erscheinender Zahnherd führt zu einer Thrombophlebitis der benachbarten Venen und von hier aus evtl. sogar zur Gehirnsinusphlebitis oder zur Ausbreitung auf Venen des Jugularisgebietes. Vorkommnisse dieser Art sind entschieden weitaus seltener.

Auch bei dem Falle von Vigla (1839) bildete sich vom Zahn aus eine Kieferhöhleninfektion und von da aus eine Orbitalphlegmone und eine Sinusthrombose.

Bei Zawadski finden wir einen Fall veröffentlicht, bei dem im Anschluß an eine Zahnextraktion eine phlegmonöse Entzündung des Kieferwinkels, eitrige Entzündung der Dura mater und eine Thrombophlebitis des Sinus cavernosus und des Sinus petrosus superior auftraten. Riese nimmt bei seinem Fall folgende Pathogenese an: Zahnherd, Venengeflecht des Kieferwinkels, Venafacialis anterior, Vena jugularis interna und nach Thrombosierung derselben — entgegen dem Blutstrom — Übergreifen auf den Sinus transversus.

Auch Lancial berichtet über 8 Fälle, bei denen eine Alveolar-Periostitis zur Sinusthrombose führte.

Bei weiteren Fällen von Koch bildete sich eine schwere phlegmonöse Entzündung nach Zahnextraktionen, die eine Thrombophlebitis der Vena jugularis interna zur Folge hatte. Exitus nach

wenigen Tagen. — Eine solche Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern will nur das Krankheitsbild besser illustrieren.

3.) Daneben wird aber noch über Fälle berichtet, die einen Zusammenhang mit der fokalen Infektion aufweisen. Es sind das solche Berichte, in denen ein harmlos scheinender und auch scheinbar harmlos bleibender Zahnherd zu Krankheitsbildern führte, die zweifellos eine schwere Sepsis darstellten. Solche Fälle sind in der Literatur seltener zu finden. Dazu kommt noch, daß einige dieser Schilderungen auch einer kritischen Prüfung nicht standhalten, weil Angaben über Blutkulturen fehlen. Die sonst bei den übrigen Sepsisherden häufigen Thrombophlebitiden scheinen bei Zahnerkrankungen seltener zu sein. Das soll nach den Untersuchungen von Chabbert dadurch begründet sein, daß Venennetze im Gebiet der Alveolen und des Zahnfleisches nicht sehr ausgebreitet sind. Nur bei Pulpitis scheinen kleinste Thrombophlebitiden häufiger vorzukommen.

Es erhebt sich auch die Frage, welche der Zahnkrankheiten am leichtesten zu einer Sepsis führen können. Unter den infektiösen Zahnerkrankungen, die eventuell eine Keimausschwemmung hervorrufen, können in Betracht kommen:

1.) Die akuten Formen der eitrigen Peridontitis (abgesehen von den Formen mechanischer und chemischer Ätiologie), ganz gleich ob es um diffuse oder nur apicale Herde sich handelt.

2.) Die chronischen Formen und deren Folgezustände (das Granulom und die Zahnwurzelcyste). Schließlich wäre

3.) auch noch die Paradentose zu erwähnen.

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, daß die akuten eitrigen Peridontitiden das größte Kontigent der bisher veröffentlichten Zahnsepsisfälle stellen. Die enge Nachbarschaft der Wurzelhöhle mit dem gefäß- und lymphstrangreichen Zahnfleisch und Knochenmark schafft für eine Weiterverbreitung wenigstens theoretisch die Gelegenheit. Trotzdem ist zahlenmäßig eine Sepsis in Anbetracht der Häufigkeit einer Parulis ein äußerst seltenes Ereignis.

Die Würdigung der chronischen Peridontitiden und deren Haupterscheinungsform des Granuloms als Sepsisherd stößt überall in der Literatur auf Ablehnung, wenn man von übereifrigen Verfechtern der fokalen Infektion absieht.

Zweifellos gibt es aber auch Fälle, bei denen es von einem Granulom aus indirekt zu einer Keimausschwemmung kommt, indem sich eine Osteomyelitis in der Nachbarschaft entwickelt hat. W. Lehmann führt 2 Fälle von „wildgewordenen" Granulomen an, die zu metastatischen Abscessen führten. In beiden Fällen wurde der

Beweis dadurch erbracht, daß sowohl aus dem Blut wie auch aus dem Granulom die gleichen Keime gezüchtet werden konnten.

Das große praktische Interesse, welches die Alveolarpyorrhoe (Paradentose) beansprucht, läßt auch die Frage aufwerfen, ob diese zu septischen Krankheitsbildern führen kann. Das erscheint auf Grund von mechanischen Vorstellungen weniger wahrscheinlich. Der sich in den Zahnfleischtaschen und -Buchten sammelnde Eiter hat ja immer, sobald nicht irgendwelche Ursachen eine Retention bedingen, Abfluß. Allerdings gibt es auch hier in der Literatur Berichte, daß Paradentosen zur Sepsis führten. So berichtet Päßler von einem 30jährigen Manne mit Schüttelfrösten und Exanthem, als deren Ursache nur eine Paradentose festzustellen war. Auch von Hartzell (Minneapolis U.S.A.) liegen 3 Fälle von Endokarditis vor, als deren Ursache nur eine Alveolarpyorrhoe festgestellt werden konnte. Hier kann es sich natürlich nur darum gehandelt haben, daß von der Paradentose aus eine Keimausstreuung vor sich gegangen ist und daß die Keime am Endokard haften bleiben konnten. Für die meisten septischen Erscheinungen kann hier nicht mehr die Zahnfleischinfektion, sondern die Endokarditis verantwortlich gemacht werden!

Im Folgenden sollen einige an unserer Klinik beobachtete Fälle von dentaler Sepsis das Krankheitsbild besser illustrieren:

Im ersten Fall handelte es sich um einen 34jährigen Patienten, der früher — abgesehen von einigen Erkältungskrankheiten — immer gesund war.

Am 18. 6. ließ sich der Patient in Narkose 4 Wurzeln ziehen. Einige Stunden später fühlte er sich nicht wohl, hatte aber angeblich kein Fieber. Am 20. 6. ließ er sich abermals einen Schneidezahn in Narkose ziehen. Einige Stunden darauf erfolgte ein Schüttelfrost und Fieber bis zu 41,5°. Das Fieber hielt die nächsten 3 Tage an, wenn auch nicht mehr in der gleichen Höhe. Am 2. Tag erfolgte nochmals ein Schüttelfrost. Am 23. 6. morgens fühlte sich Patient wohl und hatte auch kein Fieber. Er begab sich deshalb nochmals zum Zahnarzt und ließ sich in Lokalanästhesie abermals 3 Schneidezähne ziehen. Patient bekam wenige Stunden darauf erneut einen Schüttelfrost. Seit dieser Zeit bestand so gut wie jeden Tag Fieber und fast jeden Tag machte der Patient einen Schüttelfrost durch. Es lag ein außerordentlich schweres Krankheitsbild vor. Verschiedene Male angelegte Blutkulturen waren negativ. Sämtliche Agglutinationsproben verliefen negativ. Eine Milzschwellung war nicht vorhanden. Das Sensorium vollkommen frei; nirgends die Spur eines Exanthems zu finden.

Der Patient, der vorher zu Hause gelegen war, wurde im Schüttelfrost in die Klinik eingeliefert, wo die sofort angelegten Blutplatten nicht sehr zahlreiche Staphylokokkenkolonien zeigten. Da

dieser Befund nur mit größter Vorsicht als positiv aufgefaßt werden konnte, nahm man sich vor, beim nächsten Schüttelfrost nochmals eine Blutkultur anzulegen. Das mußte aber unterbleiben, da die Schüttelfröste unterblieben und der Patient innerhalb dreier Tage vollständig entfieberte. Nach weiteren 8 Tagen wurde Patient als geheilt entlassen.

Es wurde selbstverständlich nichts unterlassen, einen Sepsisherd ausfindig zu machen. Aber trotz aller Bemühungen konnte außer den Zähnen kein Anhaltspunkt gefunden werden. Von Seiten der Ohren war nichts zu finden. Auch konnte keine Angina oder chronische Tonsillitis festgestellt werden. Rachenhinterwand und Rachenring waren o. B. Eine Verletzung der äußeren Haut oder eine eiternde Stelle (Panaritium, Furunkel usw. war ebenfalls nicht festzustellen. Die Nierenlager waren frei, im Urin fand sich außer Ziegelmehlsediment kein pathologischer Befund. Leib vollkommen frei; nirgends eine Druckempfindlichkeit oder pathologische Resistenz nachweisbar.

Da die Anamnese zwingend auf die Mundhöhle hinweist, können wir auch hier mit gutem Gewissen eine Zahninfektion als Ausgangspunkt annehmen.

Bei der genau vorgenommenen Untersuchung der Mundhöhle konnte makroskopisch nirgends eine Eiterung festgestellt werden, was aber nicht beweist, daß vorher eine solche nicht vorhanden war. Bei dem schlechten Gebiß des Patienten ist es sehr wahrscheinlich, daß mindestens einer, vermutlich aber mehrere apikale Herde vorhanden waren. Außerdem erscheint der Zusammenhang zwischen Extraktion und Schüttelfrost ein sicherer Beweis für unsere Annahme zu sein.

Das Fehlen eines besonderen Gewebsdruckes auf den Infektionsherd, welches ja meist eine Keimausschwemmung bedingt, gibt Grund zu der Annahme, daß hier die Keimausstreuung thrombophlebitisch erfolgte. Wo allerdings der Venenherd lokalisiert war, entzog sich der genauesten Untersuchung. Besonders auffällig ist dieser Umstand allerdings nicht, können wir doch auch bei einer postanginösen Sepsis die Thrombophlebitis der Vena tonsillaris bezw. Vena palatina nie intravital feststellen.

Der zweite Fall von Zahnsepsis war durch Auftreten schwerster Hauterscheinungen charakterisiert. Der Patient, dessen Familienanamnese nichts Besonderes aufwies, war früher nie ernstlich krank gewesen. Wegen heftiger Zahnschmerzen im rechten oberen Eckzahn suchte der Patient den Dentisten auf, der ein vereitertes Granulom diagnostizierte und daraufhin eine Injektion vornahm. Der Zahn wurde nicht gezogen, weil der Patient wegen der starken Schmerzen

und des allgemeinen Unwohlseins sich weigerte, sich weiter behandeln zu lassen.

Die Beschwerden verschlimmerten sich; am gleichen Abend hatte Patient erhebliche Schluckbeschwerden, starke Kopfschmerzen und ein brennendes Gefühl auf der Zunge. Am folgenden Tag stellte sich dann unter hohem Fieber ein sich über den ganzen Körper erstreckendes Exanthem ein. Die Maculae schwankten zwischen Pfennig- und Markstückgröße, konfluierten teilweise und zeigten eine fleischrote, stellenweise auch eine mehr braunrote Verfärbung. Auf Druck mit dem Glasspatel verschwanden die Flecke nicht. Beim Reiben der Flecke zeigte sich, daß die Epidermisschicht vom Papillarkörper durch ein geringes Exsudat abgelöst war und sich in Fetzen von der Unterlage abheben ließ; dabei trat dann die intensiv nässende rote Stelle des Papillarkörpers zutage. Neben diesem maculösen Exanthem fanden sich auch noch ausgedehnte Hautblutungen. Fast um die gleiche Zeit beobachteten wir, daß fast unter unseren Augen zahlreiche Eiterpusteln aufschossen. Die Eiterpusteln entwickelten sich zu Blasen, die zum Teil fast Kirschgröße erreichten. Der Inhalt der Blasen bestand teils in seröser Flüßigkeit, teils aus reinem Eiter. Bei oberflächlicher Betrachtung hatte man den Eindruck als sei eine Verbrennung vorhergegangen. Hauptsächlich an den Stellen, wo der Körper aufliegt, insbesondere aber auch an der linken Hand, war die Epidermis in großen Fetzen abgehoben. Daneben waren diese Erscheinungen am Penis und am Skrotum noch sehr ausgeprägt.

Der Patient bot ein überaus schweres Krankheitsbild. Die Mundschleimhaut war borkig belegt und trocken ebenfalls die Zunge. Das Zahnfleisch war im ganzen mäßig geschwollen und gerötet. Uvula und Tonsillen zeigten zum Teil mißfarbene, etwas fötid riechende Beläge. Nirgends waren Drüsenschwellungen zu tasten. Herz und Lunge ergaben keinen besonderen krankhaften Befund. Der Leib war vollkommen frei; für eine abdominale Erkrankung fehlte jeder Anhaltspunkt. Pupillen gleichweit und rund, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Sehnenreflexe leicht gesteigert, aber ohne Differenzen; pathologische Reflexe waren nicht auslösbar. Für eine infektiöse Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung fehlte jeder Anhaltspunkt.

Aus dem unter sterilen Kautelen entnommenen Urin konnten Staphylokokken gezüchtet werden.

Das war im großen und ganzen der Befund, der einen Tag nach der Aufnahme erhoben werden konnte. Unser zum Konsilium herbeigerufene Dermatologe, Herr Professor Dr. Birnbaum, teilte uns mit, daß das Exanthem noch am ehesten einem Lupus erythematodes acutus entspräche. Die Untersuchungen des Pustelinhaltes,

der aus verschiedenen Stellen entnommen wurde, ergaben einwandfrei Staphylokokken. Diese behielten auch bei Weiterzüchtung ihre Eigenschaften. Die Blutkulturen, die wir an verschiedenen Tagen anlegten, fielen immer negativ aus.

Das klinische Bild imponierte zunächst als ein so schweres, daß ein letales Ende befürchtet werden mußte. Zu unserer großen Überraschung trat schon in den nächsten Tagen eine rasche Besserung ein. Die Temperatur fiel allmählich lytisch ab. Es kam zu einer groblamelligen Abschuppung. An den Händen ließ sich die Haut fast handschuhförmig abziehen. Im Verlauf von 10 Tagen war die Haut völlig abgeschuppt. An Stelle der früher vorhanden gewesenen macularen Effloreszenzen zeigte sich eine bläuliche Pigmentation. Die Stellen waren überall gut epithelialisiert. Fieber hatte der Patient keines mehr. Nur im Urin wuchsen bei sonstiger Beschwerdefreiheit immer noch viel Staphylokokken.

Der Patient fühlte sich vollkommen gesund und stand auf. Er wurde dem Zahnarzt vorgestellt, der die Extraktion des rechten, oberen äußeren Schneidezahns für notwendig hielt und ausführte. Bei der Extraktion entleerte sich reichlich Eiter aus dem Extraktionsfach. Der Eiter wurde bakteriologisch untersucht: es konnten aus ihm nur Staphylokokken gezüchtet werden. Patient fühlte sich anfänglich wohl, aber schon in der gleichen Nacht kam es wieder zu einem Ausbruch des Exanthems. Auch jetzt waren wieder massenhaft Eiterpusteln aufgeschossen, in der gleichen Form, wenn auch nicht in so starkem Grade, wie das erste Mal. Auch dieser Pusteleinhalt enthielt wieder Staphylokokken in Reinkultur; desgleichen waren auch aus dem Urin massenhaft Staphylokokken zu züchten. Das Blutbild zeigte nur eine Leukozytose bei Linksverschiebung, ergab im übrigen aber keine Besonderheiten. Die Blutkultur war wieder steril. Patient hatte nur mäßige Temperatursteigerungen und fühlte sich auch sonst wohler als das erste Mal.

Auch der zweite Schub verlief ohne Komplikation. Der Patient entfieberte in wenigen Tagen. Die Hauterscheinungen verloren sich. Nach 14 Tagen konnte Patient geheilt entlassen werden.

Bei einer kritischen Betrachtung des Krankheitsbildes fällt uns auf, in welchem Gegensatz die Schwere des ganzen Krankheitsbildes und insbesondere der Hauterscheinungen zum Infektionsherd steht. Es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß der Eiterherd des Zahnes als Sepsisherd anzusprechen ist. Als Beweis dafür mag die Tatsache gelten, daß bei der Extraktion des Zahnes eine erneute Keimausschwemmung und damit auch wieder ein Aufflackern der Hauterscheinungen erfolgte.

Was uns aber veranlaßte, diesen Fall etwas ausführlicher zu beschreiben, war die Seltenheit des Exanthems, das meines Wissens

bis jetzt noch nicht bei einer Zahnsepsis beschrieben wurde — man möchte fast sagen sehr selten bei den foudroyant verlaufenden Staphylokokken-Endokarditis-Fällen.

Dritter Fall: Familienanamnese bietet nichts Besonderes.

In der eigenen Anamnese ist außer einigen Kinderkrankheiten nichts Besonderes zu eruieren. Seit 4 Wochen hat Patientin Schmerzen im linken oberen Schneidezahn. Der Zahn war stark druckempfindlich. Es wurde vom Zahnarzt ein kleiner Alveolarabsceß festgestellt. Der Schmerzhafte Zahn wurde im Chloräthylrausch gezogen. Es entleerte sich viel Eiter. In der Folgezeit mußte Patientin wiederholt zum Zahnarzt gehen, da die Wunde eine sehr schlechte Heilungstendenz zeigte.

Acht Tage nach der erfolgten Extraktion am 3. 2. bekam Patientin plötzlich nachts plötzlich hohes Fieber, Kopfschmerzen und Magenschmerzen. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends. Patientin wurde somnolent. In vollkommen apathischen Zustand wurde sie in die Abteilung eingeliefert.

Der Aufnahmebefund zeigte folgendes Bild: Patientin ist vollkommen apathisch. Das Gesicht zeigt deutliche Blässe. Ausgeprägte Nackensteifigkeit ist vorhanden. Die Oberlippe ist wulstig aufgetrieben und weist einen leichten Herpes auf. Am linken Oberkiefer findet man eine gelblich-schmierig belegte, nicht fötidriechende Extraktionswunde. Zunge ist graugrünlich belegt und auch etwas trocken. Rachenhinterwand und Tonsillen o. B. An Cor und Pulmo läßt sich kein speziell pathologischer Befund erheben. Urin: außer einem geringen Eiweißbefund (Opalescenz) keine pathologischen Bestandteile.

Im Liquor fanden sich Meningokokken und eine Zellvermehrung von 316/3 polymorphkernigen Leukocyten. In der Blutkultur waren anfangs spärliche Meningokokken. Im Rachenabstrich waren nur hämolysierende Streptokokken neben Staphylokokken und anaeroben Keimen.

Als bedeutsam dagegen ist die Tatsache zu werten, daß aus dem Eiter der Extraktionswunde einwandfrei und fast in Reinkultur Meningokokken gezüchtet werden konnten.

Im weiteren Verlauf der Krankheit trat ein sehr ausgebreitetes fleckfieberartiges Exanthem auf. Es ähnelte anfänglich den Roseolen der sekundären Syphilis, war aber auch an den Extremitäten deutlich ausgeprägt. Späterhin traten noch Hämorrhagien nach Art der Purpura auf. Das hohe Fieber hielt über 8 Tage an. Während dieser Zeit waren Nackensteifigkeit und Kernig'sches Symptom noch deutlich nachweisbar. Es gesellte sich dazu noch eine linksseitige Facialisparese. Zeitweilig war auch die spontane Urinentleerung nicht möglich.

Nach einigen Tagen besserte sich fast schlagartig das Allgemeinbefinden und es verschwanden die Symptome. Die wiederholt gemachten Rachenabstriche waren sämtlich negativ. Dagegen konnten aus der Extraktionswunde, die noch dauernd in der Klinik zahnärztlich behandelt wurde, noch Meningokokken gezüchtet werden. Am 24. 11. stand die Patientin das erste Mal auf, nachdem sie nahezu beschwerdefrei geworden war. In den folgenden Tagen stellte sich noch eine sehr lästige Neuralgie der ganzen linken Gesichtshälfte ein; desgleichen auch starke neuralgische Beschwerden am linken Arm und am linken Bein. Am 2. 12. konnte Patientin entlassen werden, nachdem sich auch die Extraktionswunde vollkommen gereinigt und geschlossen hatte.

Wir wissen, daß die Eintrittspforte der Meningokokken meist der Nasenrachenraum ist und daß diese von hier aus weiterverbreitet werden, und zwar auf dem Blutwege. Viele Beweise sprechen dafür, daß die Lehre von der lymphogenen, ascendierenden Infektion wohl als überlebt betrachtet werden darf. Heute wissen wir, daß die Meningitis eine hämatogene Metastase darstellt. Im vorliegenden Fall ist wohl anzunehmen, daß die Infektion von der Extraktionswunde aus erfolgt ist, daß also diese den Sepsisherd darstellt. Von hier aus ist die Einstreuung der Keime in die Gehirnsinus erfolgt. Daß eine Sepsis vorlag, zeigt uns die Blutkultur und außerdem die Tatsache des Auftretens eines Exanthems. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß das Exanthem, in seinen verschiedenen Formen auftretend, fast pathognomisch für die Meningokokkensepsis ist.

Im gegebenen Fall ist es einem glücklichen Schicksal zu verdanken, daß kein letales Ende erfolgte.

Im Vorhergehenden sollte an Hand einiger Fälle von Sepsis, ausgehend von den Zähnen, das Wesentliche herausgegriffen werden.

Wir haben dabei eine Trennung der echten von Zahnkrankheiten ausgehenden Sepsisfällen von der sogenannten dentalen bezw. oralen Sepsis vorgenommen, welche den Anforderungen, die man an das Wesen einer Sepsis stellen muß, nicht genügt.

Für die Krankheitszustände, die sich zweifellos häufig nach Zahninfektionen auch auf den übrigen Organismus auswirken, soll die Bezeichnung fokale Infektion, aber nicht „Oral-Sepsis" reserviert bleiben. Das beeinträchtigt nicht die Wichtigkeit dieser Erkrankung, die gleichwohl von vielen Autoren überschätzt wird und, wie wir uns überzeugen konnten, in vielen Fällen zu unberechtigten viel zu weitgehenden Eingriffen Veranlassung gibt.

Die septischen von Zahninfektionen ausgehenden Erkrankungen bieten die gleichen Symptome wie Sepsisfälle anderer Genese: Auch hier sehen wir Bakteriaemien, oft sehr bedrohliche Metastasen Schüttelfröste, hohes Fieber usw. Die Prognose ist entsprechend ernst.

Der eigentliche Sepsisherd ist entweder in einem osteomyelitischen Herd, in einer Veneninfektion in der Umgebung der eitrigen Infektion, oder, wie wir in dem einen Falle annehmen mußten, in einer Eiterhöhle um den Zahn, der mechanischem Druck ausgesetzt war. Die Zahninfektion ist hier also nicht nur Eintrittsstelle, sondern auch Sepsisherd, der durch Vermittlung eines Blutgefäßes zur Bakteriämie und ihren Folgeerscheinungen Veranlassung zu geben vermochte.

Für die Anregung, sowie zahlreichen Ratschläge zur vorliegenden Arbeit gebührt Herrn Prof. Bingold mein besonderer Dank. Ebenfalls bin ich Herrn Geheimrat Prof. Jamin für die freundliche Übernahme des Referats zu großem Danke verpflichtet.

Literatur.

K. Bingold, Septische Erkrankungen. Neue Deutsche Klinik, Bd. 9.
K. Bingold, Besteht die Möglichkeit schon intravital die Lage eines Sepsisherdes festzustellen. Mediz. Klinik, Jahrgang 1933, Nr. 16.
Donath u. Saxl: Die septischen Erkrankungen in der inneren Medizin, Wien 1929.
W. Falta: Sepsis bei okhulter Zahnwurzelhautentzündung. Wiener klinische Wochenschrift 1919, Nr. 6.
H. Gins, Fokale Infektion, Deutsche Mediz. Wochenschrift, Jahrgang 1935, Nr. 36.
H. Koch, Sepsis nach Zahnerkrankungen. Dissertation Berlin 1916.
Landgraf, Die Zähne als Ursache hyptogener Sepsis. Verhandlungen des V. Internationalen zahnärztl. Kongreß 1909.
W. Lehmann, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Wiesbaden 1930.
W. Lehmann, Streptokokkenerkrankungen. Ergebnisse der inn. Medizin, Band 40.
Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Handbuch, Band 3.
E. Leschke, Sepsis. Kraus-Brugsch Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten.
Handbuch der inneren Medizin: Band 3. Liebermeister: Sepsis.
Päßler, Klinische Grundlagen u. Probleme der Herdinfektion. Verhandlungen des Kongreß f. innere Medizin. Wiesbaden 1930.
E. Precht, Mundhöhle u. septische Erkrankung. Zahnärztliche Rundschau 1928, Nr. 21.
E. Precht, Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde, Band I, Fokale Infektion.
Langenbach's Archiv für Chirurgie, Band 61, Riese: „Thrombophlebitis der Sinus durae matris seltenen Ursprungs".
P. Ritter, Lehrbuch der Zahn- und Mundleiden.
H. Schottmüller, Über den angebl. Zusammenhang zwischen Infektionen der Zähne und Allgemeinerkrankungen.
H. Schottmüller, Verhandlungen des Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 1930.
Handbuch der Zahnheilkunde. Hersg. von J. Scheff, Band 6. G. Stein: Die skomatogene Herdinfektion.
Handbuch der Zahnheilkunde. Hersg. v. J. Scheff, Band 2, O. Walkhoff: Pathologie u. allg. Therapie der Pulpakrankheiten.
M. Waßmund, Über fokale Infektion. Zentralblatt für Chirurgie, 62. Jahrgang.
Zawadsky, Septikopyämie nach Zahnextraktion. Zentralblatt für Chirurgie 1886, Seite 894.

Lebenslauf.

Ich bin am 8. Mai 1910 zu Nürnberg als Sohn des Oberpostschaffners Konrad Ellner geboren. 4 Jahre besuchte ich die Volkshauptschule in Nürnberg. Nach 9 jähriger Mittelschulzeit machte ich im März 1929 an der Alten Oberrealschule zu Nürnberg das Abitur und bezog im Mai 1929 die Universität Erlangen. Dort legte ich im Juli 1931 die ärztliche Vorprüfung ab. In meinen klinischen Semestern studierte ich in Erlangen und Wien.

Nach 11 semestriger Studienzeit legte ich im Dezember 1934 das medizinische Staatsexamen ab. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich je zur Hälfte an der I. medizinischen Klinik des städtischen Krankenhauses Nürnberg und an der städtischen Frauenklinik in Nürnberg. Am 10. Dezember 1935 erhielt ich die Bestellung als Arzt.

Vom Februar 1936 bis September 1936 übernahm ich die Vertretung von praktischen Ärzten.

Seit dem 26. Oktober 1936 befinde ich mich zur Ableistung von Übungen bei der Wehrmacht.